Aus der Chirurgischen Klinik der Universität Halle a. S.
Direktor Prof. Dr. F. Voelcker

Die verschiedenen Ansichten über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der sogenannten Prostata-Hypertrophie

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Martin Luther-Universität
Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Wilhelm Kaiser
Assistent der Chirurg. Universitäts-Klinik
Halle (Saale)

Ostdeutsche Druckerei u. Verlagsanstalt, Inh. Otto Jung, Halle.
1934

Referenten:

Priv.-Doz. Dr. Brandt,
Professor Dr. Voelcker.

Seinen lieben Eltern

in Dankbarkeit zugeeignet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534918_0067

Die in den höheren Lebensjahrzehnten, meist etwa nach dem 50. Jahre, auftretende Vergrößerung der Prostata, die sog. Prostata-Hypertrophie (P. H.), erfuhr im Laufe der letzten Jahrzehnte betreffs der Beurteilung ihrer Aetiologie, ihres Ursprunges und pathologisch-anatomischen Aufbaus die verschiedensten Deutungen.

Von Virchow wurde sie als eine myomatöse Hyperplasie bezeichnet. Die knotenförmigen, geschwulstmäßigen Bildungen sollten nach seiner Ansicht an den drüsigen Teilen der Prostata beginnen und das Stroma mit seiner Wucherung nachfolgen. Der Ausgangspunkt der Hyperplasie sollte in dem oberen Umfang des hinteren Lappens, heute als Commissura posterior bezeichnet, zu suchen sein.

Socin unterscheidet in gleichmäßige, ungleichmäßige und partielle P. H. Die Knoten bestehen aus prostatischem Gewebe unter besonders starker Beteiligung der Drüsen. Es sind jedoch stets alle die Prostata aufbauenden Gewebe — Drüsen, glatte Muskulatur und Bindegewebe — vorhanden und selbst in den homogenst erscheinenden Myomen finden sich noch Reste von Drüsengewebe. Der Sphincter vesicae internus wird erst von dem wuchernden Gewebe blasenwärts verdrängt, dann aber von ihm durchwachsen.

Guyon und Launois fanden später, daß es sich bei der P. H. um eine Wucherung auf Grund einer Sklerose der Prostatagefäße handle, die ihrerseits aber nur eine Teilerscheinung einer das gesamte Uro-Genitalsystem betreffenden Arteriosklerose sei. Von Launois, der für diese Wucherung als Ausgangspunkt das periglanduläre Binde-

gewebe angab, wurde sogar der Satz geprägt: Tous les prostatiques sont athéromateux.

Diese Theorie wird von Caspar abgelehnt. Wohl findet auch er in einem Teil der Fälle eine Arteriosklerose, jedoch widerspricht sich die Annahme einer Wucherung auf dem Boden einer Arteriosklerose vollständig. Bei der am häufigsten vorkommenden Hypertrophia prostatae myomatosa circumscripta sive nodosa handelt es sich um kleine harte bis haselnußgroße im Home'schen Lappen (Comm. post.) gelegene Knoten mit geringen Drüsenresten. Die H. pr. fibromyomatosa diffusa, bei der die Veränderungen im Stroma sitzen, hat eine Vergrößerung des ganzen Organs zur Folge. An der Peripherie findet man dabei breite, bindegewebige, kernarme Streifen mit teils engen, teils cystischen, im ganzen aber zahlenmäßig verminderten Drüsen. Sehr selten nur kommt die adenoide Hypertrophie als eine kleine, leicht enucleierbare, knotige Geschwulst mit drüsigem Zentrum von einer konzentrischen Bindegewebsschicht umgeben vor.

Jores bringt im Jahre 1894 zum ersten Male die Erkenntnis, daß der Ausgangspunkt der P. H. nicht im Lobus medialis Home sondern vielmehr in den zwischen Blasenmucosa und Sphincter ves. int. gelegenen, mit der Commissura post. in Verbindung stehenden Drüsen (submuköse Drüsen) zu suchen ist. In diesem Gebiete bilden sich die Knollen, die eine adenomatöse Struktur besitzen und gelegentlich auch Übergänge zu Carcinom aufweisen.

Nach Motz, der sich der Jores'schen Ansicht nicht anschließt, hypertrophieren nicht alle drei Lappen der Prostata gleichmäßig, sondern der Mittellappen ist manchmal bei Vergrößerung der Seitenlappen normal, manchmal ist er auch allein vergrößert. Die Größe der Prostata geht parallel der Größe der Hoden und soll eine wahre Hypertrophie sein, die auf eine gesteigerte Tätigkeit der Genitalapparate zurückzuführen ist.

Auch Calminiti und Salomoni halten die P. H. für eine wahre Hypertrophie, keinesfalls aber für ein Neoplasma des Prostatagewebes, das sich mit seinen einzelnen Faktoren wechselnd stark beteiligt.

Albarran und Hallé stellten auf Grund ihrer Forschungsergebnisse über die P. H. 3 Gruppen auf: Die glanduläre, die gemischte und die fibröse Form. Das auslösende Moment soll entweder in einer chronischen Entzündung des Organs oder einer unbekannten Ursache zu suchen sein. Primär ist bei dieser Erkrankung eine Hypertrophie, Proliferation und Dilatation der Drüsen, sekundär die Wucherung des Stromas, partiell und knotig auftretend, die später u. U. so stark überwiegen kann, daß die Drüsen verschwinden und die P. H. dann in das fibröse Stadium eintritt. Es wurden auch Fälle mit maligner Degeneration der gewucherten Bezirke beobachtet.

Im Jahre 1901 erschien eine große Arbeit von Ciechanowski, in der er seine frühere Ansicht, daß die P. H. die Folge einer latent verlaufenden Prostatitis sei und die Vergrößerung lediglich auf einer Dilatation der Drüsen beruhe, bestätigt. Die Knollenbildung soll dabei durch die zu einem Acinus gehörigen und erweiterten, nicht aber gewucherten Drüsen bedingt sein (Pseudadenome). Ihr Inhalt ist entzündlicher Genese und das sie auskleidende Epithel infolge des erhöhten Innendruckes abgeplattet. Dieser und die mit ihm verbundene Erweiterung der Drüsenlumina beruht auf einer Abflußbehinderung des Sekrets infolge einer die Drüsenausgänge ringförmig umgebenden Proliferation des perikanalikulären Gewebes. Das der Wucherung vorangehende Stadium ist eine entzündliche Infiltration, für die ein Zusammenhang mit einer Gonorrhoe angenommen werden muß. Die von C. beobachteten Bilder von peripherer Atrophie werden entweder durch den gleichen Vorgang erklärt, mit dem Unterschied, daß in diesen Fällen die Infiltration nicht um die Ausführungs- sondern um peripher gelegene Drüsen-

gänge Platz greift, oder sie sind als Zeichen einer senilen Involution der Prostata anzusehen. Myome und Adenome kommen ebenfalls vor, sind aber echte Geschwülste und haben mit der P. H. selbst nichts zu tun.

Auch Green und Brooks fanden in einigen Fällen eine Vergrößerung des Organs lediglich auf Grund einer cystischen Erweiterung der Drüsen, meist aber beruhte sie auf einer ausgesprochenen Vermehrung des Bindegewebes. Die in sehr vielen Fällen gefundene Entzündung ist eine Folge der bei den Prostatikern oftmals bestehenden Urethritis posterior. Ein Neoplasma haben G. und B. nur selten gesehen.

Socin und Burckhardt teilen folgende Beobachtungen mit. Die P. H. zeigt entweder eine allgemeine, gleichmäßige, nicht sehr starke oder häufiger eine ungleichmäßige Vergrößerung der Prostata. Bei dieser haben die beiden Seitenlappen eine eiförmige Gestalt und sind von dem keilförmig vorspringenden, angeblich mit der vor den Ductus ejaculatorii liegenden Portio intermedia in Verbindung stehenden Mittellappen durch dünne Bindegewebssepten getrennt. Die sog. bilaterale Hypertrophie, eine symmetrische Veränderung der beiden Seitenlappen, bildet eine dritte Gruppe. Sind die gebildeten Knoten von harter Konsistenz, so handelt es sich histologisch meist um Myome mit partieller oder diffuser Vermehrung des Stromas bei Atrophie, ja sogar völligem Schwund der Drüsen. Es resultiert dann eine fibromuskuläre (selten) oder eine myomatöse Gewebsstruktur. Die Gebilde mit myomatösem Aufbau sitzen meist in dem Gebiete der Portio intermedia und lassen einen Vergleich mit den Myomen des Uterus zu. Meist aber finden sich noch sowohl drüsige wie auch fibröse Gewebsreste. Die Knoten, welche diesen Aufbau zeigen, lassen sich im Gegensatz zu den weichen, die durch eine starke Hypertrophie der Drüsen sowie einer bis zur Cystenbildung gehenden Dilatation derselben charakterisiert sind, leicht enucleieren.

Nach Caspar beruht die harte Konsistenz bei der P. H. auf fibromuskulärer, die weiche auf drüsiger Hyperplasie. Am häufigsten ist die H. pr. myomatosa nodosa, bei der in der Umgebung der Drüsen etwa hanfkorngroße Myome oder Fibrome liegen. Bei der diffus fibromyomatösen Hypertrophie durchziehen bindegewebig-muskuläre Stränge das Organ, wobei die Drüsen in den Hintergrund treten. Die eigentliche drüsige Hypertrophie und Hyperplasie bietet den histologischen Befund eines typischen Adenoms.

Pilcher vertritt im ganzen den gleichen Standpunkt, nur ist nach seiner Ansicht bei der drüsigen Hypertrophie auch das interstitielle Gewebe vermehrt und die Drüsen etwas dilatiert.

Auf dem 34. Chirurgenkongreß stellt Kümmel fest, daß sich an der Vergrößerung alle drei Lappen der Prostata beteiligen und zieht Vergleiche mit der Myombildung des Uterus. Die seltene alleinige Vergrößerung des Mittellappens ist eine fibromyomatöse Bildung. Das Mikroskop zeigt teils glanduläre, mit Cysten durchsetzte Formen, teils hypertrophisches fibröses Gewebe mit nur geringen drüsigen Elementen.

Zum ersten Male nach Jores vertreten Motz und Perearnau die Meinung, daß die P. H. von den periurethral gelegenen Drüsen ausgeht und mit der Prostata eigentlich nichts zu tun hat. Dies wird vielmehr durch die in ihrem Zentrum entstehende Wucherung peripherwärts verdrängt und imponiert nur noch als Kapsel der Geschwulst. Diese ist ein typisches Adenom, das durch Drüsensprossung entstanden ist. Es findet sich in ihm stets eine chronische Prostatitis, die jedoch mit der P. H. in keinem ursächlichen Zusammenhang steht.

Burckhardt und Polano unterscheiden wie Socin und Burckhardt in weiche, harte und gemischte Formen der P. H. Erstere ist ein typisches teils knotig, teils diffus

gewuchertes Adenom, bei dem die Vergrößerung weniger der Hyperplasie als der Dilatation der Drüsen zuzuschreiben ist (Ciechanowski). Die harte, ebenfalls diffuse oder knotige Form besteht aus sklerosiertem Bindegewebe mit wenigen, atrophischen Drüsenresten. Die Mischform ist eine totale oder partielle, gleich- oder ungleichmäßige Vergrößerung der einzelnen Lappen.

Als adenomatöse Neubildung auf Grund einer Hyperplasie des Drüsenepithels bezeichnet Runge das Krankheitsbild. Bei seinem Adenoma papillare intracanaliculare staut sich der Drüseninhalt infolge der durch perikanalikuläre Bindegewebswucherung verlorengegangenen Kontraktionsfähigkeit der Drüsen, wodurch ein Cystadenom mit abgeplattetem Epithel entsteht. Die erweiterten Lumina werden dann durch sekundäre Wucherung randständiger Papillen organisiert. Bei dem Fibroadenoma pap. intracan. besteht eine Wucherung des intrakanalikulären Bindegewebes. Durch die Vergrößerung der Drüsenpakete werden benachbarte Ausführungsgänge verschlossen und im Anschluß daran atrophiert das Drüsenepithel infolge des steigenden Innendruckes. Die dritte Form, das Ad. tubulare, kennzeichnet sich durch eine starke Vermehrung enger Drüsen, die das interstitielle Stroma langsam verdrängen und die periglanduläre glatte Muskulatur zur Atrophie bringen. Da das Drüsenwachstum einen infiltrativen Charakter trägt, streift R. die Frage einer möglichen Malignität. Entzündungen hält er nur für sekundär.

Hirt faßt die P. H. als einen durch massenhafte Retentionscysten gekennzeichneten neoplastischen Prozeß auf.

Marquis kann die Untersuchungsergebnisse von Motz und Perearnau bestätigen und spricht von suburethralen Tumoren.

Nach Tietze handelt es sich um Fibro- oder Cystadenome von vorwiegend fibromuskulärer Struktur, deren Ausgangspunkt in indifferenten, zwischen den Prostata-

drüsen liegenden Epithelzellhaufen zu suchen ist. Die Ursache der Wucherung ist nicht bekannt. Die durch Bindegewebsschichten voneinander getrennten Knollen haben den gleichen Aufbau wie die Prostata selbst, nur besitzen sie keine Ausführungsgänge.

Tsunoda bezeichnet die verschiedenen Formen als Adenom, Fibro- und Myofibroadenom. Aus diesen entwickeln sich durch Verschwinden der Drüsen die als Endstadien der Erkrankung angesehenen reinen Myome und Fibromyome. Die in den Adenomen vorkommenden, mit flachem Epithel ausgekleideten Cysten, entstehen durch Sekretretention infolge zuerst nur ungenügender, später durch den Druck benachbarter Knollen vollständig verschlossener Ausführungsgänge. T. sieht die P. H. als „eine Art Struma der Prostata" an.

Eine Bestätigung der Ergebnisse von Jores, Motz und Perearnau sowie Marquis bringt Marion. Als Beweis für den Ausgang der sog. P. H. von den submukösen Drüsen der Urethra führt er an, daß erstens der Sphincter ves. int. von der Urethra abgedrängt und zweitens, daß bei bestehender P. H. von diesen Drüsen niemals ein Rest gefunden werde. Drüsenreste finden sich nur peripher von der Neubildung.

Nach Meinung von Veszpremi kann man diese „speziell senile pathologische Veränderung der Prostata" weder als Hypertrophie noch als Adenom, sondern höchstens als Hyperplasia nodosa adenomatosa bezeichnen.

Auch Lendorf beschreibt die P. H. als knollige Adenofibrome der periurethralen Drüsen, die, von einer ringförmigen Schicht aus Bindegewebe und Muskulatur umgeben, die Prostata verdrängen. Es soll sich dabei um eine kompensatorische Hyperplasie handeln, indem durch vermehrte Sekretion der neugebildeten Drüsen die Minderwertigkeit des senilen Prostatasekretes ausgeglichen werden soll.

Für eine echte Tumorbildung im Sinne eines Adenoms oder Fibroadenoms hält Lissauer die P. H. Fibrome und Fibromyome sind sehr selten. Kleine Myome in den Seitenlappen sind nur Nebenbefunde und haben für die eigentliche P. H. keine Bedeutung. Die Dilatation der adenomatös gewucherten Drüsenpartien steht wohl mit der Vergrößerung in Zusammenhang, ist jedoch keineswegs allein dafür verantwortlich zu machen. Entzündliche Infiltrate an den Ausführungsgängen sind sekundärer Natur und haben für die Dilatation der Drüsen keine ursächliche Bedeutung.

Englisch definiert die P. H. noch als eine Vergrößerung der Prostata selbst, wobei die Seiten- und der Mittellappen und die Porto intermedia teils allein, teils gemeinsam mit den anderen hypertrophieren können. Als Mittellappen kommt dabei nur das Stück vom Blasenhals bis zum Colliculus seminalis in Betracht, das aus Ausstülpungen der Drüse besteht.

Eine Einteilung der Prostata in Lappen lehnt Grinenko überhaupt ab. Nach ihm gibt es nur zentrale, um die Urethra gelegene, und periphere Drüsen, welch letztere eine einheitliche Masse bilden und von einer fibromuskulären Schicht umgeben sind. Die Knollenbildung geht von dem zentralen Feld aus und besteht aus neugebildeten teils leeren, teils erweiterten und mit Konkrementen (Corpora amylacea) gefüllten Drüsen, deren Epithel zahlreiche Papillen aufweist, während das Stroma etwas in den Hintergrund tritt. Den Beweis, daß es sich um Adenome, Fibro- oder Fibromyoadenome handelt, sieht G. dadurch erbracht, daß sich die Drüsenfunktion nach Entfernung der Knoten aus der dieselben umgebenden Schicht, die noch Drüsenreste enthält, wiederherstellt. Das Stroma der Knollen, in dem sich auch vereinzelte Rundzelleninfiltrate finden, ist zellreicher als das der Kapsel.

Als Adenombildung sieht auch Ribbert die P. H. an. Der Ausgangspunkt der Wucherungen sind für den Mittel-

lappen die akzessorischen Drüsen an der Urethra (Jores), für die pathologischen Seitenlappen aber eine von den normalen Seitenlappen jederseits in die Urethralmuskulatur entsandte Drüsengruppe, deren Vergrößerung erstere schließlich zu Atrophie bringt.

Simmonds erklärt die P. H. als eine kompensatorische Hyperplasie der periurethralen Drüsen auf dem Boden einer senilen und präsenilen Atrophie der eigentlichen Prostata und einem von dem noch funktionierenden Hodengewebe ausgehenden innersekretorischen Reiz. Myomatöse Wucherungen sind nur selten anzutreffen. Als dem histologischen Befunde entsprechende Bezeichnung schlägt S. anstelle von P. H. „knollige Prostatahyperplasie" vor. Die Möglichkeit einer karzinomatösen Entartung, die im Gebiete der Wucherungen multizentrisch, in der Prostata selbst aber unizentrisch ist, besteht.

Eine neue Einteilung der Drüsengebiete bringen Löschke und Adrion. Um die Urethra liegen die periurethralen Drüsen (von anderen als muköse oder Littre'sche Drüsen bezeichnet), die sich an der P. H. nicht beteiligen. Um sie herum liegt in dem die Urethra umgebenden Muskelschlauch die Kern- oder Innendrüse, von der die auf einer Hypertrophie der Einzelelemente beruhende Vergrößerung der Prostata ausgeht, die infolge des die Drüsen umgebenden Muskelnetzes eine knollige Form annimmt. Sie ist von der Außendrüse umgeben, die mit zunehmender Größe der Kerndrüse kompressionsatrophisch wird oder auch infolge einer in ihrem Bereiche bestehenden stärkeren Arteriosklerose atrophiert. L. und A. bezeichnen das Krankheitsbild als kompensatorische Hypertrophie der Innendrüse auf der Basis ihrer besseren Gefäßversorgung und der stärkeren Arteriosklerose der Außendrüse.

Auch Fischer und Orth stellen fest, daß der Ausgangspunkt der sog. P. H. in den submukösen Drüsen der Urethra zu suchen ist, die von der Prostata durch eine

Schicht glatter Muskulatur getrennt sind. Ihre Wucherungen sind die pathologischen Seiten- und Mittellappen, wobei das Ursprungsgebiet des letzteren auf die Drüsen des Trigonum vesicale beschränkt ist. Sie sitzen entlang der Urethra entsprechend dem Vorkommen der genannten Drüsen und verdrängen den Sphincter und die Prostata. Der histologische Aufbau der Knollen gleicht dem der Prostata. Die in vielen Fällen gefundene Dilatation der Drüsen ist auf die Dysfunktion der ehemals genügenden Ausführungsgänge zurückzuführen. Das Epithel derselben wird mit dem infolge der Rentention ansteigenden Innendruck immer flacher. Die entzündlichen Infiltrate sind lediglich eine Folge der meist komplizierenden Cystitis. Auch die Vermehrung des Bindegewebes ist nicht primär sondern eine Reaktion auf diese Entzündung. In der Frage der Aetiologie sind F. und O. Anhänger der Simmonds'schen Theorie. Daß auf den innersekretorischen Hodenreiz nur die submukösen Drüsen wuchern, sehen sie auch als Beweis ihrer Auffassung an, daß diese nämlich aus dem Entoderm, die Prostatadrüsen aber aus dem Ektoderm entstammen sollen. „Knotige Hyperplasie der submukösen Drüsen am Orificium internum urethrae" halten sie für die dem Krankheitsbild entsprechende Bezeichnung.

Im Gegensatz zu ihnen steht Joseph, der die P. H. als eine echte Geschwulst mit den Fibroadenomen der Mamma oder den Myomen des Uterus vergleicht. Auch Volkmann faßt sie als echte Geschwulst der akzessorischen periurethralen Drüsen auf.

Pousson und Nasetti finden neben den Adenomyomen dieser Drüsen auch echte Prostata-Adenome, in manchen Fällen sogar beide.

Nach Borst handelt es sich um eine kompensatorische Hyperplasie der periurethralen Drüsen, die die Funktion der atrophierenden Prostata übernehmen. Er hält deren primäre Atrophie für wahrscheinlicher als die

Annahme einer Kompressionsatrophie. In der Prostata finden sich dabei, in reichlichem Bindegewebe eingelagert, atrophische Drüsenreste. Auch die Struktur der Knoten unterscheidet sich nach B. insofern von dem Aufbau des gesunden Organs, als die Anordnung der Drüsen enger und regelloser ist und durch den Schwund dünner Zwischenwände kleine Cysten entstanden sind. Trotz gelegentlich vorhandener Übergänge in Adenom und Carcinom lehnt er eine Annahme echter Geschwulstbildung für die P. H. ab.

Grunerts Befunde stimmen mit den Ergebnissen von Fischer und Orth, sowie Simmonds überein.

Gegen die Auffassung als Hypertrophie wendet sich auch Ohmori, da diese eine Vergrößerung der Einzelelemente voraussetzt, hier aber eine Vermehrung bald des drüsigen, bald des muskulären Elementes vorliegt. Die elastischen Fasern sind ebenfalls vermehrt, finden sich jedoch nur an Stellen, an denen sie auch normalerweise vorkommen. O. schlägt deshalb vor, P. H. durch „numerische Hypertrophie oder Hyperplasie der Prostata“ zu ersetzen.

In seiner Arbeit „Über die paraprostatischen Drüsen und ihre Beziehung zur P. H.“ stellt Aschoff fest, daß sie sich von den eigentlichen Prostatadrüsen dadurch unterscheiden, daß sie um die Urethra gruppiert das Gebiet des glatten Blasensphincter nicht oder nur unwesentlich überschreiten. Aus einer Gruppe dieser Drüsen, am Trigonum vesicale gelegen, entsteht der pathologische Mittellappen, aus der medialen oder Colliculusgruppe die pathologischen Seitenlappen. Die an der Vorderseite der Urethra gelegene distale oder Urethraldachgruppe hat für die P. H. keine Bedeutung, da sie sich nur äußerst selten an dem Wucherungsprozeß beteiligt.

Niemeyer nimmt bei geringen Veränderungen eine kompensatorische Hyperplasie, bei hochgradigen aber Geschwulstcharakter an. Die im Aufbau der Prostata gleichen-

den Knollen entstehen durch Wucherung der Innendrüse (Löschke, Adrion). Die Drüsenlumina sind teils eng und rund, teils cystisch und dann mit flachem Epithel ausgekleidet, teilweise ragen auch papillomatöse, mit Epithel besetzte Vorsprünge in das Lumen hinein. Daneben gibt es auch viele Knoten, in denen neben reichlich vorhandenem Stroma nur wenig Drüsen zu finden sind. Da das Gewebe zellreich ist und Fibroplasten darin gefunden werden, geht es nicht an, diese Knoten als Narben zu bezeichnen (Ciechanowski), vielmehr ist es ein in Wucherung befindliches Stroma. Die Rundzelleninfiltrate, die übrigens auch in gesunden Prostaten vorhanden sind (Simmonds, Walker, Wiechmann), erklärt N. als eine reaktive Hyperplasie des lymphadenoiden Gewebes infolge der das Organ treffenden schädlichen Reize.

Für eine echte Geschwulstbildung, Adenome oder Fibroadenome der periurethralen Drüsen, hält auch von Borza die P. H. Die Kapsel und die Scheidewände der einzelnen Knoten sind vorwiegend bindegewebig, das Epithel der Drüsen ist je nach deren Weite einschichtig und flach bis mehrschichtig und hoch. Die druckatrophische und als Kapsel um die Geschwulst liegende Prostata zeigt in der Peripherie noch lumenhaltige Drüsen, während diese zentralwärts lumenlos komprimiert sind.

Tandler und Zuckerkandl müssen ihre frühere Ansicht, daß die Geschwulst vom Mittellappen ausgehe, auf Grund ihrer jetzigen Ergebnisse fallen lassen. „Wir halten das gesamte Gebiet der in der oberen prostatischen Harnröhre gelegenen rudimentären Drüsen einschließlich der zum Lobus medius gehörenden, also Ribberts untere urethrale Prostatadrüsen, für den Ausgangspunkt aller Formen der P. H.“ Die Drüsen an der Blasenmündung (Jores, Lendorf) werden nicht dazu gerechnet. Histologisch handelt es sich in den Knoten um fibroadenomatöses Gewebe, das in ca. 10% der Fälle Übergänge in Carcinom erkennen läßt. Die „Kapsel“ hat ein derb-

faseriges Gefüge und ist die verdrängte Prostata. Der von T. und Z. aufgestellte endovesikale Typ hat seinen Ursprung in jenen Drüsen an der Urethra. Er wächst unter Dehnung des Sphincter, der ihn hantelförmig einschnürt, in die Blase ein und verbildet das Orificium internum urethrae. Eine Kapsel ist dabei nur unterhalb des Sphincter festzustellen. Der subvesikale Typ ist mehr kugelförmig gestaltet und hebt den Blasenboden einschließlich des Sphincter ohne die innere Urethralmündung zu deformieren und liegt ganz in der „Kapsel". Daneben fanden sich noch an der inneren Blasenmündung geschwulstförmige teils drüsige, teils myomatöse, sowie auch entzündliche Wucherungen, die aber nicht zur P. H. gerechnet werden, weil ihnen die Verbindung zu den Urethraldrüsen fehlt.

Horn und Orator stellen fest, daß die Altserscheinungen an den Geschlechtsdrüsen parallel gehen und die stärkere Atrophie der Prostata nur sekundär durch die Kompression vom Zentrum her bedingt ist. Die im Gebiete der Prostata liegenden Drüsen zerfallen in die mukösen (Littresche Drüsen, Morgagnische Lakunen) und die submukösen oder periurethralen Drüsen (Grinenko) identisch mit dem Zentralkern von Motz und Perearnau, der Innendrüse von Löschke und Adrion, den paraprostatischen Drüsen Aschoffs. Die dritte Drüsengruppe liegt außerhalb des Sphincter und ist die Prostata selbst. Die submukösen Drüsen am Trigonum bilden den Mittellappen, die am Colliculus die Seitenlappen. Die distale oder Urethraldachgruppe kommt für die P. H. nicht in Betracht. In seltenen Fällen finden sich auch in der Prostata selbst adenomatöse Veränderungen (Pousson, Nasetti). Der Beginn der Wucherung sitzt nicht an den Enden der Drüsen sondern zwischen den Ausführungsgängen. Nach dem histologischen Bilde handelt es sich um abgekapselte oder nicht abgekapselte Adenome mit oder ohne Ausführungsgänge, um uncharakteristische Drüsenwucherungen, in seltenen Fällen auch um Fibromyome.

Bricht die durch drüsige Hyperplasie der Innendrüse entstehende Wucherung durch die Muskularis nach der Blase zu durch, so resultiert nach Adrion der Mittellappen, während sich beim Vordringen nach der Urethra die Seitenlappen bilden. Ausnahmsweise kann es auch zu einer schwammigen Hypertrophie der Außendrüse kommen. Bei einer etwaigen Degeneration der zentralen und peripheren Drüsen, die nicht voneinander zu unterscheiden sind, sollen im Außenbezirk Narben, im Innenbezirk aber Fibromyome entstehen.

Als echtes Adenom, das bei seiner Entstehung am Trigonum den Sphincter nach unten, beim Ausgang von den Colliculusdrüsen diesen nach oben verdrängt, sieht Cammeratt die P. H. an. Ausführungsgänge sind nicht festzustellen. An der Bildung des Tumors beteiligen sich alle in jenem Gebiet vorhandenen Gewebsteile jedoch unter starker Bevorzugung des Epithels. Im Gegensatz zu Löschke und Adrion konnte C. die bessere Gefäßversorgung stets in der Außendrüse feststellen. In zwei Fällen fand er auch Knoten in der distalen Gruppe, deren Aufbau sich in keiner Weise von dem der anderen unterschied.

Kornitzer und Zanger sahen sowohl Adenomyome wie auch Myome. Die Knoten, in denen das Stroma mit besonders starker Beteiligung der glatten Muskulatur vorherrscht, sollen aber erst in späteren Stadien gefunden werden, wenn nämlich die Drüsen nach Versiegen der inneren Sekretion der Hoden im Gegensatz zum Stroma nicht mehr weiterwuchern. Die Höhe des Drüsenepithels ist vom Füllungsgrad der Lumina abhängig. Ob es sich dabei um zugrunde gehendes oder proliferierendes Epithel handelt, entscheiden K. und Z. nach der besseren Färbbarkeit des letzteren. Lymphocytenanhäufungen, herdförmige Entzündungen und auch kleine Abszesse sitzen vorzugsweise in der Submucosa.

Bei vergleichend anatomischen Untersuchungen hat Mijsberg bei Affen einen gut ausgebildeten normalen

Mittellappen festgestellt und hält die paraurethralen Drüsen des Menschen für Rudimente dieses Lappens, deren Entwicklung, durch die innere Sekretion der Hoden gehemmt, erst mit deren Fortfall im Alter einsetzen soll.

Voelcker unterscheidet in extra- und endovesikale Neubildungen, bei denen mikroskopisch meist ein Vorherrschen der Drüsen festzustellen ist. Der sogenannte Mittellappen ist immer pathologisch.

Jakoby hält die P. H. für eine geschwulstmäßige nicht aber echte Geschwulstbildung. Die Atrophie der Prostata als Primärstadium anzunehmen, lehnt er ab, da für die Diagnose der P. H. stets das Vorhandensein von Knollen Vorbedingung ist. Diese sind in den weitaus meisten Fällen aus hyperplastischen Drüsen (Adenome), in Einzelfällen aus Muskulatur und Bindegewebe (Fibromyome) aufgebaut. Als Ausgangspunkt kommen die submukösen Drüsen am Blasenhals — Collumgruppe — u. U. mit Beteiligung der praespermatischen Prostatadrüsen für den Mittellappen in Betracht, während die seitlich der ventralen Gruppe gelagerten aber als echte Prostatadrüsen anzusprechenden (gemeinsame Ausführungsgänge) paraventralen Drüsen die Seitenlappen bilden. Die am Blasenhals gelegene ventrale Gruppe beteiligt sich nicht an der Hypertrophie. Für die submukösen und die Prostatadrüsen einen entwicklungsgeschichtlich getrennten Ursprung anzunehmen, lehnt J. ab.

Eine ganz andere Auffassung über die Entstehung der P. H. vertritt Reischauer. Auch für ihn beschränkt sich der Ausgang der Wucherungen auf das Gebiet der submukösen Drüsen vom Trigonum bis zum Colliculus seminalis, wofür die Verbildung der Urethra ein untrüglicher Beweis ist. Sie geht aber nach seiner Annahme nicht von den Drüsen sondern von dem sie umgebenden Stroma aus. Als primär sieht R. nämlich das Aufschießen von erst unscharf, später scharf begrenzten spindelzelligen

Knötchen (Fibromyome) in der Umgebung der Drüsen an, aus denen sich durch Einsprossen von Drüsen, sofern solche an der Entstehungsstelle überhaupt vorhanden sind, die Adenome entwickeln. Das Einwuchern der Drüsen und damit verbunden die Vergrößerung des Knotens geht dann, im Gegensatz zu den nur langsam wachsenden Fibromyomen, sehr rasch. Die in den Fibromyomen gefundenen elastischen Fasern sind Reste von zugrunde gegangenen Gefäßen (Zusammenhang der elastischen Ringe mit noch vorhandenen Gefäßen) aber nicht von Drüsen, da diese Narben hinterlassen. Solche sind aber nur in Fibroadenomen und nie in Fibromyomen zu finden. Die Wucherung der Drüsen ist ferner nicht selbständig sondern die Folge eines von dem wuchernden Stroma ausgehenden Reizes, was damit belegt wird, daß neugebildete Drüsensprossen nur in den dem Fibromyom anliegenden Drüsenbezirken gefunden werden. Die Frage des autonomen Wachstums wird von R. für das Stroma bejaht, für die Drüsen aber offengelassen, da diese in die Knoten einwuchern, also ein zentripetales nicht aber ein zentrifugales, infiltrierendes Wachstum zeigen. Als Bezeichnung des Krankheitsbildes will R. „Sogenannte Prostata Hypertrophie" bis zur endgültigen Klärung, ob eine echte Geschwulstbildung vorliegt, beibehalten.

Aresu lehnt einen Ausgang der Veränderungen allein von den periurethralen Drüsen ab. Wohl kommen von diesen ausgehend knotige Wucherungen mit vorwiegender Beteiligung des fibrösen Gewebes vor aber nur in Gemeinschaft mit Adenomen oder Adenomyofibromen, die die Hauptmasse der Vergrößerung bilden, im Gebiet der physiologischen Seitenlappen oder auch der praespermatischen Kommissur.

Im Handbuch der Urologie (Lichtenberg, Voelcker, Wildbolz) wird die P. H. von Blum und Rubritius als eine gutartige adenomatöse oder myomatöse Neubildung der suburethralen Drüsen beschrieben, jedoch mit

der Einschränkung, daß diese Drüsen noch nicht einwandfrei als Ausgangspunkt festgestellt werden konnten.

Anders Wehner, der schreibt: „Wir müssen es heute als erwiesen ansehen, daß es sich bei der P. H. um adenomatöse Wucherungen einer ganz bestimmten Gruppe von submukösen periurethralen Drüsen handelt, die mit den eigentlichen Prostatadrüsen nichts zu tun haben, sondern von ihnen durch den glatten musc. sphincter internus vesicae getrennt sind." Die Drüsen in den Knollen sind von tubuloacinösem Bau, das Epithel meist stark gewuchert, mehrschichtig und teilweise zottenartig ins Lumen vorspringend. Je weiter das Lumen ist, um so flacher ist das Epithel. Die fibromuskuläre Kapsel zeigt ein Überwiegen der fibrösen Komponente. Etwa vorhandene Rundzelleninfiltrate sind sekundärer Natur.

Nach Colle ist der Mittellappen eine auch normalerweise vorhandene Anlage. Bei den zentral gelegenen Adenomen oder Fibroadenomen ist es manchmal schwer zu entscheiden, ob sie von den periurethralen Drüsen oder von der Prostata selbst ausgegangen sind.

Schon nach dem 40. Lebensjahre sollen nach Angabe Voigts Epithelsprossung und Cystenbildung, die mit der Mastopathia cystica verglichen werden, auftreten. Bestehen die Knoten nur aus adenomatösem und fibrösem Gewebe, hierher gehört meist der Mittellappen, so glaubt er sie aus den akzessorischen Drüsen entstanden. Die bei weitem häufigeren Fibromyoadenome sollen aus der Prostata selbst hervorgegangen sein, wodurch allein die Beteiligung der glatten Muskulatur, die im Gebiet der akzessorischen Drüsen fehlt, zu erklären ist. Als Vorstadien der Knoten sind drüsige Hyperplasie und praeblastomatöse Cystenbildung anzusehen.

Die Untersuchungen Graßmanns, die sich besonders auf die pathologischen Seitenlappen erstreckten, ergaben folgendes. Die P. H. „geht aus vom peritubulären Gerüst

der urethralen Prostatadrüsen und der Nebendrüsen am Blasenboden". In der Umgebung der Urethra befinden sich reichlich elastische Fasern, das Zentralfeld Reischauers, in das im Laufe des Lebens von der Urethra her, wie auch von hinten und außen, vom physiologischen Seitenlappen her, Drüsen einwachsen. In den meisten Fällen ist ein primäres Wachstum des Stromas und ein sekundäres Einwuchern von Drüsen in die Stromaknoten festzustellen. Eine ausschließlich sekundäre Drüsenproliferation im Sinne Reischauers kann G. jedoch nicht bestätigen, da er auch Knoten fand, in denen von Beginn der Wucherung an eine Beteiligung der Drüsen vorlag. Die kleineren Stromaknoten lagen stets urethralwärts. Ein Anhalt für zugrunde gegangene Drüsen bestand in ihnen nicht (Reischauer, Jakoby). Trotz der vielfach nur sekundären Beteiligung der Drüsen an der Wucherung ist diese nicht zufällig, sondern es ist eine „geschwulstmäßige Umwandlung der endständigen Teile bestimmter urethraler Prostatadrüsen, die sich unter Bildung eines reichlichen peritubulären Gerüstes in die Umgebung, meist in den fibromuskulären Harnröhrenmantel ausbreiten". In der peripheren Drüse fand auch G. einige, allerdings bedeutungslose, kleine Adenome und Fibrome. Ein atypisches Epithelwachstum lag in 17% der untersuchten Fälle vor.

Kausch hält die P. H. für eine vikariierende Hypertrophie der Innendrüse auf dem Boden einer Arteriosklerose der Außendrüse sowie eines innersekretorischen Hodenreizes. Das Drüsengewebe der Knoten ist vollwertig und verfügt, wie K. durch Rekonstruktion eines Knotens feststellen konnte, auch über Ausführungsgänge. Deshalb ist nach seiner Ansicht die Erkrankung als eine wirkliche Hypertrophie und nicht als Adenom zu bezeichnen, da bei diesem eine Minderwertigkeit des Gewebes vorliegen müßte.

Dagegen zählt Oberndorfer die bei der P. H. auftretenden Adenomyome und Myome zu den echten Ge-

schwülsten. Auch bei anscheinend diffuser Vergrößerung der Prostata finden sich mikroskopisch stets Knoten. Eine histologische Unterscheidung der Neubildung vom normalen Organ ist nicht möglich. Sie nimmt ihren Ursprung in der Colliculus- und Trigonumgruppe (Aschoff) und ist in manchen Fällen nicht einwandfrei von den echten Prostatadrüsen abzugrenzen. Reischauers (z. T. auch Graßmanns) Angabe, daß die Drüsen in bereits vorhandene Fibromyome einwuchern, wird bestätigt. Eine maligne Entartung lag in höchstens 10% der Fälle vor.

Rubritius findet dagegen bis zu 15% Carcinom oder mindestens Verdacht auf ein solches, während Kohl bis 25% und Rosenstein sogar bis 38% maligne Entartung annehmen.

Auf Grund der Häufigkeit der myoglandulären Form der P. H., der Übereinstimmung ihrer Gewebsstruktur mit dem normalen Organ und des Anteils der glatten Muskulatur, sowie auch des Umstandes, daß bei früher von anderer Seite gemachten Farbeinspritzungen in die Ductus ejaculatorii sich die hypertrophierten Knoten ebenfalls färbten, kommt Bauer zu dem Ergebnis, daß es sich um eine Hypertrophie der Prostata und nicht um ein Adenom der akzessorischen Drüsen handelt.

Eine Einreihung in die Kategorie der Geschwülste lehnt auch Krogius ab, weil das regelmäßige, fast physiologisch zu nennende Auftreten der P. H. im Alter gegen eine solche Annahme spricht. Für ihn ist dieser Prozeß eine Regeneration von Parenchym anstelle des verbrauchten der eigentlichen Prostata. In den höheren Lebensjahren sind in der Peripherie der Prostata schon physiologischerweise Drüsensprossungen zu finden, die sich aber von den senilen insofern unterscheiden, als diese in der Nähe der Urethra an den Ausführungsgängen beginnen und von einer starken Wucherung des peritubulären Gewebes begleitet sind. Die Entstehung drüsenfreier Knoten denkt

sich K. so, daß die Wucherung des Stromas dem der Drüsen vorangeht oder im Laufe der Entwicklung das Übergewicht bekommt. In den drüsigen Wucherungen staut sich bald infolge ungenügender, jedoch vorhandener Ausführungsgänge (Kausch) das Sekret, und es kommt zu sekundärer Dilatation der Drüsenräume, die nun ihrerseits durch vermehrten Druck auf die Umgebung die Ausführungsgänge zur Atrophie bringen. Eine solche Obliteration muß angenommen werden, denn niemals konnte K. aus in toto enucleierten Knollen Sekret auspressen. Die Entwicklung und das Verhalten der sog. P. H. hat eine weitgehende Ähnlichkeit mit der Mastopathia cystica.

Dieses stellt auch Moscwicz fest, der auch an weiblichen und männlichen Zwittern Prostatauntersuchungen ausgeführt hat. Dabei fand sich sowohl proximal wie distal vom Müller'schen Hügel Prostatagewebe. Bei den weiblichen Zwittern war die kraniale, proximale, bei den männlichen die distale Anlage kräftiger entwickelt. M. nimmt nun an, daß beim Manne beide vorhanden sind und die Knotenbildung im Alter eine Wucherung der proximalen (weiblichen) Anlage darstellt.

Im Zusammenhang mit den Untersuchungen über P. H. werden auch Beobachtungen mehr oder minder großer, mit der Prostata in Verbindung stehender, einwandfreier Leiomyome mitgeteilt. So berichten Wolman, Deuticke und Neupert über je einen, Hinman und Sullivan und Bauer über je zwei Fälle. In einem Falle hatte die Geschwulst sogar das riesige Gewicht von 3600 g (Neupert).

Überblicken wir nun die Ergebnisse der Prostataforschung, so müssen wir uns sagen, daß eine endgültige, allgemein anerkannte und befriedigende Lösung des Prostataproblems weder betreffs der Ätiologie noch des genauen Ausgangspunktes der Wucherung bis heute gefunden werden konnte.

Die Meinung, daß die bei der sog. P. H. im Gebiet der prostatischen Harnröhre auftretenden Veränderungen von der Prostata selbst ausgingen, ist längst zugunsten der Erkenntnis fallen gelassen worden, daß es sich um Wucherungen aus dem Bereich der sog. submukösen innerhalb des urethralen Muskelschlauches vom Trigonum vesicae bis zum Colliculus seminalis gelegenen Drüsen handelt. Es mehren sich aber gerade in letzter Zeit wieder die Stimmen, die behaupten, daß auch in der Prostata kleine adenomatöse Knötchen gefunden werden, die zwar für die P. H. als solche keine Bedeutung haben, deren Vorhandensein aber zeitweise überhaupt geleugnet wurde. Und während man früher glaubte, es handle sich primär um eine glanduläre, von den submukösen Drüsen ausgehende Wucherung, bekennen sich gerade im vergangenen Jahrzehnt mehrere Forscher (Reischauer, Graßmann, Oberndorfer) zu der Ansicht, daß die primäre Veränderung das Entstehen von Fibromyomen im peritubulären Gerüst jener Drüsen sei und die Adenome erst in späteren Stadien durch Einwuchern von Drüsen aus jenen entständen. Der endgültigen Klärung harrt ferner noch die Frage, ob die submukösen Drüsen eine selbständige Gruppe sind, die sich u. U. schon entwicklungsgeschichtlich von der eigentlichen Prostata trennen lassen (Fischer und Orth), ob sie Ausläufer der physiologischen Seitenlappen sind (Graßmann) oder ob man sie überhaupt von den Prostatadrüsen abtrennen kann und darf.

Was den histologischen Aufbau der glandulären Wucherung betrifft, so sind sich alle Forscher mit Ausnahme Borsts, der eine gewisse Regellosigkeit in Aufbau und Lagerung der Drüsen, sowie eine der sog. P. H. eigene kleincystische Degeneration anerkennt, einig, daß sie von normalem Prostatagewebe nicht zu unterscheiden sind. Jedoch schon bei den Knoten mit nur geringer Beteiligung der Drüsen und den Fibromyomen und Myomen gehen die Auffassungen auseinander, indem sie einerseits als ein

Endstadium der glandulären Form, entstanden durch Degeneration der Drüsen, andererseits als Primärstadium der Erkrankung überhaupt angesehen werden, das erst sekundär durch Einwuchern von Drüsen in die glanduläre Form übergeht (Reischauer, Graßmann, Oberndorfer, z. T. auch Krogius) oder aber drittens als nicht zum Bilde der P. H. gehörige Nebenbefunde gewertet werden (Simmonds, Tandler und Zuckerkandl).

Auch in der Frage der Ätiologie ist eine Einigung bisher nicht erzielt worden. Hier stehen neben der Auffassung der P. H. als einer echten Geschwulst die Theorien, daß es sich um eine Ersatzwucherung der periurethralen, submukösen Drüsen für die infolge Arteriosklerose geschädigte Außendrüse handle, wobei von einzelnen Forschern noch ein vom Hodengewebe ausgehender innersekretorischer Reiz angenommen wird (Simmonds), oder daß es eine als physiologisch anzusprechende Regenerationserscheinung der senilen Prostata sei (Krogius). Die Meinung, daß die P. H. lediglich eine Folge von Entzündungen der Urethra, besonders gonorrhoischer Art, sei, ist wohl endgültig fallen gelassen worden.

An der chirurgischen Universitätsklinik in Halle wurden in den Jahren 1919 bis Januar 1934 558 Prostatiker stationär behandelt. In den meisten Fällen war durch das schon längere Zeit bestehende Miktionshindernis bereits eine Schädigung des Organismus im Sinne eines Restharnes (bis zu 600 ccm), der oft infiziert war, verbunden mit einer Erweiterung der Blase (Balkenblase) und einer Harnrückstauung in Ureter und Nierenbecken, die ebenfalls dilatiert waren, sowie einer Schädigung der Nierenfunktion, die in mangelhafter Konzentrationsfähigkeit und Erhöhung des Reststickstoffspiegels im Blute ihren Ausdruck fand, eingetreten. Die Konzentrationsfähigkeit wurde durch den kombinierten Wasser- und Durstversuch nach Volhard geprüft.

Wurden die Patienten mit akuter Harnverhaltung ein-

geliefert, so wurde zunächst die Blase langsam entlastet und zwar wenn möglich durch Anlegen eines Dauerkatheters und fraktionierte Entleerung, wenn nicht durch Kapillarpunktion der Blase. War auch nach Entleerung der Blase die Einführung eines Katheters infolge starker Verbildung der Urethra prostatica nicht möglich, so wurde eine suprasymphysäre Blasenfistel angelegt. Zeigte dann der wiederholte Wasser- und Durstversuch und die Rest-N-Bestimmung im Blute, daß bereits eine irreparable Schädigung des Organismus eingetreten war, so wurde von der Radikaloperation Abstand genommen und nur, falls nicht schon vorhanden, eine Blasenfistel angelegt. Dies war bei 133 Patienten (23,84%) der Fall (bei 41 dieser Patienten war auch bereits eine Vasostomie ausgeführt worden). Hatte sich aber der Zustand weitgehend gebessert, was oft erst nach langer Zeit (in mehreren Fällen 2, in einem sogar 4½ Jahre nach Anlegung der Blasenfistel) eintrat, so wurde die Prostatektomie gemacht. Unter 354 Radikaloperationen wurde 30mal (= 8,47%) die Sectio alta ausgeführt, in allen anderen Fällen wurden die periurethralen Knollen auf dem von Voelcker angegebenen ischiorektalen Wege entfernt. Die Operation wurde meist in Lumbalanaesthesie, in verschiedenen Fällen aber in Narkose ausgeführt und zwar 130mal eine einzeitige Prostatektomie allein, ferner 34mal in gleicher Sitzung zusammen mit der Vasostomie, 142mal die Vasostomie als Voroperation. In weiteren 27 Fällen war vorher eine Blasenfistel angelegt worden.

Von 229 in den Jahren 1927 bis Januar 1934 gewonnenen Operationspräparaten standen mir nun zur histologischen Untersuchung 265 Schnittpräparate zur Verfügung. Schon makroskopisch läßt sich an diesen deutlich die Knollenbildung unter vorwiegender Beteiligung der Drüsen erkennen. Oft liegen mehrere Knoten verschiedener Größe nebeneinander oder sind wiederum zu einem großen Knoten durch ein mehr oder weniger breites Stromaband

gleichwie durch eine Kapsel zusammengefaßt. Die näheren Aufschlüsse über den histologischen Bau dieser die sog. P. H. verursachenden, meist rundlichen Gebilde gibt uns die mikroskopische Untersuchung.

Der weitaus größte Teil der mir vorliegenden Präparate zeigt ein einwandfreies Vorherrschen des Drüsengewebes. Die Form der Drüsen ist sehr mannigfaltig. Neben engen und weiten runden Drüsenschläuchen sieht man reichlich Lumina von unregelmäßiger Gestalt, bedingt durch in das Lumen hineinragende Epithelvorsprünge, die bald eine mehr pilz- bald spornartige Form haben. Auch die Höhe des Epithels ist sehr verschieden und es sind vom einschichtigen flachen bis zum mehrschichtigen Zylinder-Epithel alle Übergänge vertreten. Stark beeinflußt scheint seine Gestalt von der Weite der Drüse und dem damit verbundenen, in ihr herrschenden Innendruck zu sein. So ist das flache bis kubische Epithel nur in den ausgeweiteten, cystisch degenerierten Drüsen zu finden, während in Knoten von vorwiegend engen Drüsenschläuchen gebildet das hohe ein- bis mehrschichtige Zylinderepithel weitaus am häufigsten ist. Letzteres findet sich auch in den durch Epithelvorsprünge bedingten, unregelmäßig gestalteten Drüsenlumina. Daneben liegen zwischen den Drüsenschläuchen im Stroma verstreut kleine runde, gegen die Umgebung scharf abgegrenzte, kompakte Herde von Epithelzellen, die sich meist etwas dunkler gefärbt haben als das Epithel der lumenhaltigen Drüsen. (Krogius hält diese für in Wucherung begriffene Zellen, während er die heller gefärbten als sekretionsreifes, älteres Epithel anspricht.) Diese Zellhaufen finden sich sowohl in Knoten mit cystisch dilatierten, wie auch in solchen mit engen Drüsen, bei diesen jedoch stets in größerer Häufigkeit. Daß das Stroma in der Umgebung dieser Epithelzapfen eine dichtere Struktur aufweist, scheint mir die Ansicht von Krogius, der es auf Grund der stärkeren Färbbarkeit für wucherndes Drüsenepithel hält, zu bekräftigen, indem diese

meines Erachtens rein mechanisch als eine durch das sich vorschiebende Epithel bedingte Verdrängungserscheinung des Interstitiums zu erklären ist, aber nicht als eine sekundäre Wucherung des Stromas. Bestärkt wurde ich in dieser Ansicht durch die Tatsache, daß ähnliche Veränderungen des Stromas auch in der Umgebung von mäßig dilatierten Drüsenräumen, die mit kubischem Epithel ausgekleidet waren und bei denen man daher eine im Beginne der Entwicklung stehende cystische Dilatation infolge Ansteigen des intrakanalikulären Drucks annehmen darf, anzutreffen waren. In diesem Falle dürfte auch wohl die Annahme eines vom Epithel übertragenen Wucherungsreizes in Wegfall kommen, da sich ja das kubische Epithel bereits im Stadium einer degenerativen Veränderung infolge des Innendruckes befindet. Denn es ist ja eben durch diesen Druck aus hohem zu kubischem Epithel geworden und wird im Laufe des Dilatationsprozesses auch noch zu flachem Epithel werden, wie wir dieses in den Cysten finden, die das Endstadium der Erweiterung darstellen.

Was die Beteiligung des aus glatter Muskulatur und Bindegewebe bestehenden Stromas an der Wucherung betrifft, so wäre folgendes festzustellen. Um jeden Drüsenschlauch liegen einige wenige, seiner basalen Zellreihe parallele Fasern, die nur bei sehr starker Dilatation stellenweise so gut wie ganz fehlen können, so daß in diesen Fällen zwei Epithelreihen aufeinander liegen und als sog. Epithelzellbalken das Drüsenlumen durchziehen. Das Epithel selbst ist dabei stets ausgesprochen flach. Atrophieren auch diese Balken noch, so resultieren spornartige, in das Lumen vorspringende Epithelnasen. Regelmäßig ist auch ein Stromaband von wechselnder Stärke und Dichte um die einzelnen Knoten vorhanden und dort, wo mehrere kleine zu einem großen vereinigt sind. In diesen Bändern finden sich — außer Gefäßen — in vielen Fällen noch langgestreckte, enge, teilweise lumenlos komprimierte Drüsengänge. Die Entstehung dieser Kapsel und ihr

Drüsengehalt ist wohl so zu erklären, daß der wuchernde Knoten das ihn umgebende Gewebe verdrängt und vor sich her schiebt, wodurch auch die in ihm liegenden Drüsen in die Kapselzone mit aufgenommen werden, um später langsam zu atrophieren. Auch kleine Adenomknoten können auf diese Weise in die Kapsel einbezogen werden, wo sie dann das Schicksal der genannten Drüsen teilen. Auf diese Art entstehen die herdförmigen Drüsenbezirke in der Kapsel. Daß auch das Stroma selbst mitwuchern kann beweisen uns die Fibromyoadenome, bei denen das Stroma als kräftig entwickelte, breite Bänder im Knoten liegt. Cystisch dilatierte Drüsen sind in diesen nur sehr selten zu finden. Größere drüsenfreie Fibromyome konnte ich in 28 Fällen feststellen, darunter mehrere bis etwa erbsengroß, einer sogar mit den Maßen 13×17 mm. Bei den schon mit bloßem Auge erkennbaren Fibromyomen ließ sich auch mikroskopisch eine einwandfreie Kapselbildung erkennen, was bei den kleineren, weit zahlreicheren nicht immer möglich war. Insbesondere finden sich im Stroma der Fibromyoadenome, wie auch besonders im submukösen Gewebe der Urethra, die auf mehreren Schnitten mitgetroffen war, kleine nur mit Hilfe des Mikroskops erkennbare Wirbelbildungen aus Muskel-Bindegewebe, die keine Kapsel besitzen und daher nicht ohne weiteres als Fibromyome angesprochen werden können, die ich jedoch nicht unerwähnt lassen möchte.

Daß die drüsenhaltigen Knoten allein durch Einwuchern von Drüsen in bereits vorhandene Fibromyome, wie es Reischauer annimmt, entstehen sollen, kann ich auf Grund der mir vorliegenden Schnitte nicht glauben. Wohl gibt es zahlreiche Knoten, bei denen ein Einwuchern der Drüsen in ein Fibromyom angenommen werden kann, da dieses nur peripher solche aufweist, während das Zentrum vollständig drüsenfrei ist. Andere sind jedoch bei starker Beteiligung des Stroma derartig gleichmäßig von Drüsen durchsetzt, daß eine nur sekundäre Drüsendurch-

wucherung kaum in Frage kommen kann. Ich muß mich hierbei auf Graßmanns Standpunkt stellen, der eine Entstehung von Fibromyoadenomen auch durch eine von Beginn der Wucherung an gleichmäßige Beteiligung von Drüsen- und Stromagewebe für möglich hält.

Die Gefäßversorgung der Adenome und der Fibromyoadenome stand bei weitem hinter der der Fibromyome zurück. Eine stärkere Veränderung der größeren Gefäße im Sinne einer die Blutversorgung beeinträchtigenden Arteriosklerose fand ich nur bei einigen wenigen Fällen.

In allen Präparaten waren zumindest an einer, meist aber an mehreren Stellen, Anhäufungen von Rundzellen — teils in der Umgebung von Gefäßen und Drüsen, teils ohne sichtbare Beziehungen zu diesen — im Gewebe, manchmal mehr diffus, oft jedoch als kleine rundliche an Lymphfollikel erinnernde Herde. Besonders stark ausgebildet waren diese Infiltrate in dem submukösen Gewebe der Urethra. Leukocyten konnten im Stroma nur in den wenigen Fällen gefunden werden, in denen auch schon innerhalb der Drüsengänge solche zu finden waren. In zwei Präparaten waren auch innerhalb der Knoten kleine Abszesse nachweisbar.

Zum Schluß möchte ich noch kurz auf die Frage des Überganges der P. H. in Carcinom eingehen. Bei den 229 untersuchten Fällen fand sich in 16 Carcinom. In zwei weiteren waren auf Ca. verdächtige Stellen. Im ganzen sind also 18mal, d. s. 7,9%, maligne Degeneration festgestellt worden; 3 Präparate zeigten ein scirrhöses, außerordentlich kleinzelliges Gewebe von stark infiltrativem Charakter des Wachstums, die anderen mußten als Adenocarcinom angesprochen werden.

Wenn der mit 7,9% ermittelte Prozentsatz maligner Entartung der sog. P. H. auch niedriger erscheinen mag als der von den meisten anderen Autoren angegebene, so bleibt doch immerhin zu bedenken, daß es sich in meinem

Falle um Operationspräparate handelt, bei denen die sicheren Carcinomfälle von vornherein ausgeschieden wurden, da bei diesen von einer Operation Abstand genommen worden war.

Herrn Privatdozent Dr. med. Brandt danke ich auch an dieser Stelle für die Überlassung des Themas und die Anregung zu dieser Arbeit.

Literaturverzeichnis

Adrion, W.: Ein Beitrag zur Ätiologie der P. H. Beitr. z. patholog. Anat. u. allg. Pathol. 70, I, 179.

Albarran et Hallé: Hypertrophie et néoplasies epithéliales de la prostate. Ref. Zbl. Chir. 1900, 486.

Aresu, M.: L'ipertrofia prostatica in rapporto alle moderne dottrine istogenetiche e patogeniche. Ref. Zorg. f. d. ges. Chir. u. Grenzgeb. 36, 600, 1927.

Aschoff, L.: Über paraprostatische Drüsen und ihre Beziehung zur P. H. Zbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 33, 19.

Bauer, Th.: Über das morphologische Verhalten des hypertrophischen Prostatasubcervikallappens. Wien. med. Wschr. 1932, I.

Blatt, P.: Über die maligne Entartung des Prostataadenoms. Arch. klin. Chir. 160, 544.

Blum und Rubritius: Handbuch der Urologie, Lichtenberg, Voelcker, Wildbolz, IV, 516.

Borst, M.: Pathologische Histologie, 1922, 191.

Borza, J. v.: Beiträge zum Adenom der periurethralen akzessorischen Drüsen unter dem Bilde der P. H. Z. urol. Chir. 11, 109.

Burkhardt-Polano: Untersuchungen über die Erkrankungen der männl. und weibl. Geschlechtsorgane, S. 112.

Cammeratt, R.: Zur Frage der P. H. Virch. Arch. 245, S. 27.

Casper, L.: Zur Pathologie des Tractus urogenitalis senilis. Virch. Arch. 126, S. 139.

„ Die Indikationsstellung zur Behandlung der P. H. Med. Klin. 1930, I, 729.

„ Lehrbuch der Urologie, 1903, S. 255.

Ciechanowski, St.: Anatomische Untersuchungen über die sog. P. H. und verwandte Prozesse. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. und Chir. VII, 183, 1901.

„ Über die sog. P. H. und über anatomische Grundlagen der senilen Insuffizienz der Blase. Zbl. Chir. 1896, 761.

Colle, G.: Ricerche embriologiche, anatomiche ed anatomopatologiche sulla prostata umana con specialereferimento alle modificazioni di essa attraverso le età ed alla cosi detta ipertrofia prostatica. Ref. Zorg. ges. Chir. u. Grenzgeb. 41, 874; Zbl. 1928, 1973.

Deuticke, P.: Ein Fall von Prostata eiomyom. Beitrag zur Klinik der gutartigen Prostatatumoren. Dtsch. Z. Chir. 236.

Englisch: Zur Anatomie der P. H. Ref. Urol. Jahresbericht 1913.

Fischer, A. W.: Zur pathologischen Anatomie der P. H. D. Zschr. Chir. 162, 34.

„ Neues über Pathologie und Chirurgie der Prostata. Ref. Z. f. Urologie XV, 150.

„ u. O. Orth: Die Chirurgie der Prostata. Z. urol. Chir. 5, 232.

Graßmann, W.: Ein Beitrag zur Histogenese der sog. P. H. Virch. Arch. 270, 514.

Greene-Brooks: The nature of prostatic hypertrophy. Ref. Zbl. Chir. 1902, 845.

Grinenko, A. P.: Zur Frage der totalen Entfernung der Prostata bei der sog. P. H. Arch. klin. Chir. 103, 559.

Grunert, E.: Perineale oder suprapubische Prostatektomie? Ergebn. d. Orthop. u. Chir. 15, 692. 1922.

Guyon: Leçons cliniques de l'hopital Necker. Les prostatiques. Ref. Zbl. Chir. 1885, 751.

Hirt, W.: Die Prostatahypertrophie. Erg. Orthop. u. Chir. 1910, I, 473.

Horn, W. und V. Orator: Zur Frage der P. H. Frkft. Z. Path. 28, 340.

Jacoby, M.: Zur Prostatahypertrophie. Z. urol. Chir. XIV, 6.

„ Zur P. H. Vortragsref. Z. f. Urol. XVII, 450.

Jores, L.: Über die Hypertrophie des sog. mittleren Lappens der Prostata. Virch. Arch. 135, 224.

Joseph, E.: Die Behandlung der P. H. mit besonderer Berücksichtigung der Therapie des praktischen Arztes. Zschr. ärztl. Fortbild. 17, 612.

Kausch, H.: Die Prostatahypertrophie. Frkf. Z. Path. 38, 333.

Kornitzer, E. und K. Zanger: Über myomatöse und adenomyomatöse P. H. Z. urol. Chir. XI, 137.

Krogius, A.: Studien über die Natur der sog. Prostatahypertrophie. Acta chir. scand. 72. 1932.

Kümmel, H.: Die operative Behandlung der P. H. Arch. klin. Chir. 77, 999.

„ Die Exstirpation der Prostata. Arch. klin. Chir. 82, 990.

Lendorf, A.: Woraus entwickelt sich die sog. P. H.? Was geschieht bei der suprapubischen Prostatektomie? Arch. klin. Chir. 97, 467.

Lissauer, M.: Anatomie und Klinik der P. H. Ref. Zbl. Chir. 1913, II.

„ Zur Histologie der P. H. Virch. Arch. 204, S. 220.

„ Über P. H. Med. Klin. 1912, S. 389.

Löschke: Über Wesen und Entstehung der P. H. M. m. Wsch. 1920.

Marquis, M. E.: Origine de l'hypertrophie de la prostate. Ref. Urol. Jahresber. 1910, 216.

Marion, G.: Betrachtungen über den Ursprung der sog. P. H. Ref. Urolog. Jahresber. 1911, 212.

Mijsberg, W. A.: Prostata und P. H. Ref. Z. urol. Chir. 11, 238.

Moskowicz: Zur Ätiologie der P. H. Die Prostata der Intersexe. Wien. klin. Wsch. 1932, 897.

Motz: Über Hypertrophie der Vorsteherdrüse. Ref. Zbl. Chir. 1895.

„ Ein Beitrag zur Histologie der hypertrophierten Prostata. Ref. Zbl. Chir. 1897.

„ Klinische Untersuchungen von 130 Fällen von P. H. Ref. Zbl. Chir. 1898.

„ und Perearnau: Contribution à l'étude de l'évolution de l'hypertrophie de la prostate. Ref. Zbl. Chir. 1906, 279.

Nasetti: Sede e origine anatomica dell 'ipertrofia prostatica. Ref. Zbl. Chir. 1921, II, 1449.

„ Ricerche anatomo-patologiche sull 'ipertrofia prostatica. Ref. Urol. Jahresber. 1912, 222.

Neupert, Prostatamyom. Zbl. Chir. 1931, 1071.

Niemeyer, R. R.: Über die Hypertrophie der Vorsteherdrüse. Dtsch. Z. Chir. 167, 65.

Oberndorfer, S.: Ungeklärtes aus dem Gebiet der Physiologie und Pathologie des männlichen Genitalapparates. Jahreskurse ärztl. Fortbildg. 1930, 21. 1. 25.

„ Die inneren männlichen Geschlechtsorgane. Handbuch d. spez. pathol. Anat. u. Histol. Hencke-Lubarsch VI, 3, S. 461.

Ohmori, D.: Histopathologische Studien an den akzessor. Geschlechtsdrüsen (Prostata und Samenblase) unter besonderer Berücksichtigung ihrer Wechselbeziehungen. Z. urol. Chir. 12, 1.

Pilcher: Studies on the pathology and athiology of obstructive hypertrophy and anatomy of the prostate gland. Ref. Zbl. 1905, 701.

Pousson: Résultats éloignes des differentes méthodes opératoires de cur radicale de l'hypertrophie de la prostate. Ref. Zbl. Chir. 1921, 1307.

Reischauer, F.: Die Entstehung der sog. P. H. Virch. Arch. 256, 357.

Rosenstein: Die P. H., ihre Erkennung und Behandlung. Beihefte z. Med. Klin. 3/4. 1929.

Rotschild: Anatomische Untersuchungen zur Frage der beginnenden P. H. Virch. Arch. 173, 113.

„ Die entzündl. Histo- und Pathogenese der beginnenden P. H. Folia urolog. IV, 2.

Rubritius, H.: Leiomyom der Prostata. Z. urol. Chir. 24, 418.

„ Das Prostataadenom und das Prostatacarcinom. Wien. med. Wsch. 1931, II, 903.

Runge: Über die Pathogenese der P. H. Mitt. Grenzgeb. d. Med. und Chir. XX, 347. 1909.

Simmonds: Über P. H. Frkf. Z. Path. 21, H. 2.

Socin: Die Krankheiten der Prostata. Zbl. Chir. 1876.

„ und Burkhardt: Verletzungen und Krankheiten der Prostata. Dtsch. Chir. Bd. 53, 54.

Tandler und Zuckerkandl: Studien zur Anatomie und Klinik der P. H. Springer, Bln. 1922.

Tietze, A.: Über atypische Epithelwucherungen in der hypertrophischen Prostata. Bruns Beitr. 76, H. 3.

Tsunoda: Zur Pathologie der sog. P. H. Zschr. Krebsforschung 9.

Veszpremi: Beiträge zur Histologie der P. H. Zbl. Chir. Ref. 1911, 1514.

Voelcker, F.: Die Prostatahypertrophie. Dtsch. med. Wsch. 1923.

„ El tratamiento de la ipertrofia de la prostata. Ref. Zbl. 1923, 149.

Voigt, W.: Über die sog. P. H. Virch. Arch. 265, S. 310.

Volkmann: Über die sog. P. H. Fortschr. der Med. 1920, Nr. 21.

Wehner, E.: Die Chirurgie der Prostata und der Samenblasen. Die Chirurgie, Kirschner-Nordmann VI, 941.

Wolmann, I.: A case of leiomyoma of the prostate. Ref. Z. org. ges. Chir. u. Grenzgeb. 56, 449.

Werwath, K.: Wesen und Erkennung der P. H. Zur Indikation der radikalen Prostatektomie.

Lebenslauf

Am 19. März 1906 wurde ich, Friedrich Wilhelm Kaiser, als Sohn des Kaufmanns Friedrich Kaiser und seiner Ehefrau Emilie geb. Dorn in Ludwigshafen a. Rh. geboren. Ich bin arischer Abstammung und evangelischer Konfession. In Ludwigshafen besuchte ich die Volksschule, in Mannheim das Realgymnasium und später in Halle a. S. die Lateinische Hauptschule der Franckeschen Stiftungen, an der ich Ostern 1926 meine Reifeprüfung bestand. In Halle und München studierte ich dann Medizin und legte im Sommer 1928 meine ärztliche Vorprüfung und im Winter-Semester 1931/32 mein medizinisches Staatsexamen in Halle ab. Am 1. Februar 1933 erhielt ich meine Approbation als Arzt und bestand am 28. Februar 1934 meine mündliche Doktorprüfung.